Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Schmieden)

Der Lungenabsceß

Seine konservative und chirurgische Behandlung und deren Ergebnisse an den Kliniken der Universität Frankfurt a. M. aus den Jahren 1930—1941

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu

Frankfurt a. M.

Vorgelegt

von

Georg Höfel

aus Wiesbaden

Oktober 1942

Druck von Carl Ritter & Co., Wiesbaden

Der Lungenabsceß

Seine konservative und chirurgische Behandlung und deren Ergebnisse an den Kliniken der Universität Frankfurt a. M. aus den Jahren 1930—1941

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu

Frankfurt a. M.

Vorgelegt

von

Georg Höfel

aus Wiesbaden

Oktober 1942

Dekan: Prof. Dr. Dr. Guthmann

Referent: Dozent Dr. med. habil. Dim. M. Juzbašić

Korreferent: Prof. Dr. Alwens

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Der Lungenabsceß und seine Bedeutung 5

II. Ätiologie 5

Krankheitsbild 6

Symptomatologie 6

Lokalisation 7

Verlauf 7

III. Die Behandlungsmöglichkeiten 8

Die konservativen Maßnahmen 8

Die chirurgische Behandlung 10

Die bronchoskopische Behandlung 13

IV. Behandlung und Ergebnis von 56 Fällen aus den Kliniken der Universität Frankfurt a. M. 13

Literaturverzeichnis 25

I.

Der Lungenabsceß stellt mit der Lungengangrän — die hier, da sie in Ätiologie, Krankheitsbild und Behandlung dem Lungenabsceß weitgehend gleicht, als besondere Form des Lungenabscesses mitbehandelt wird — und den Bronchektasen die Gruppe der nichttuberkulösen Lungeneiterungen dar. Unter Lungenabsceß versteht man die Einschmelzung von Lungenparenchym oder die örtlich umschriebene Eiterung in der Lunge. Einschmelzung oder Eiterung können solitär und multipel sein. Es kann ein einzelner großer Absceß vorhanden sein, der in einem Lungenlappen sitzt. Ebenso können viele kleine Abscesse entstehen, die sich über beide Lungen erstrecken. Entscheidend für Einzahl oder Vielzahl der Krankheitsherde ist die Art der Entstehung. Daß die Absceßbildung im Lungengewebe eine sehr ernste Erkrankung ist, beweisen Schwere des Krankheitsbildes und die Mortalität. Verlauf und Ausgang der Erkrankung sind von drei Faktoren abhängig: 1. von der körperlichen Verfassung des Erkrankten, also von Konstitution und Ernährungs- und Kräftezustand; 2. von Schwere und Umfang der Erkrankung, was Virulenz der Erreger, Lokalisation des Herdes und Ausdehnung bedeutet; 3. von der Behandlung, die als Handhabe des Arztes eine Wiederherstellung des erkrankten Organismus herbeiführen soll. Die Schwierigkeit besteht darin, der Schwere der Erkrankung entsprechend aus den vielen therapeutischen Möglichkeiten die richtige Behandlungsart herauszufinden und zum günstigsten Zeitpunkt damit einzusetzen.

II.

Der solitäre Lungenabsceß geht meistens aus einer lobären Pneumonie und ganz besonders häufig aus einer Bronchopneumonie hervor. Die pneumonische Infiltration erfährt eine eitrige Einschmelzung. Es entsteht eine Eiterhöhle, die mit einer pyogenen Membran ausgekleidet ist. Nach Sauerbruch ist für den Übergang eines pneumonischen Prozesses in eitrige Einschmelzung eine Gewebsminderwertigkeit von Voraussetzung. Diese wird durch andere Krankheiten wie Kreislauferkrankungen, Nierenleiden, Diabetes und Alkoholismus geschaffen. Auch stark reduzierter Kräftezustand bei einer Pneumonie kann in diesem Sinne wirken. Die Lokalisation des nach pneumonischen Prozessen entstehenden Lungenabscesses ist meist zentral. — Eine andere Möglichkeit der Entstehung eines Lungenabscesses ist die Embolie. Durch primäre Erkrankung an anderen Stellen des Organismus wie Thrombophlebitiden besonders der Unterschenkel, aber auch bei tonsillärer und peritonsillärer Thrombophlebitis, dann post Operationem

und bei Osteomyelitis, Furunkulose, Otitis media, Mastoiditis und bei malignen Endokarditiden wird infektiöses Material in die Blutbahn gebracht, es erfolgt embolische Verschleppung durch das venöse System zum rechten Vorhof. Über rechten Ventrikel, Arteria pulmonalis kommt es zur Aussaat in die Lunge und zwar meist in beide Lungen. Hier wird zunächst durch Verstopfung von Gefäßen die Infarktbildung herbeigeführt, die schließlich eitrig einschmilzt. Die Grundlage des metastatischen Lungenabscesses ist also der Infarkt.

Die Aspiration von Fremdkörpern bildet eine weitere Ursache der Abscedierung des Lungengewebes. Speisepartikelchen, Speichel, infektiöses Material cariöser Zähne, selbst Zähne und andere feste Gegenstände sind hier die Ursache des Lungenabscesses. Besonders in der amerikanischen Literatur wird die Entstehung nach Tonsillektomie betont. Auch der Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms wird als Ursache des Aspirationsabscesses beschrieben. Das krankheitserregende Material gelangt entweder beim Atmen durch den Kehlkopf oder unmittelbar infolge Durchbruchs in das Bronchialrohr, fällt meist in den rechten Bronchus, da dieser steiler ist als der linke, und führt zur Erkrankung der abhängigen Partien der rechten Lunge, besonders des rechten Unterlappens. Sitzt der Herd im basalen Teil des Unterlappens, so ist leicht erklärlich, daß das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen wird.

Auch Erkrankungen in der Nachbarschaft der Lunge können durch Übergreifen der Entzündung oder durch direkten Durchbruch die Ursache zur Absceßbildung sein. So besteht die Möglichkeit, daß ein Pleuraempyem, ein Mediastinalabsceß, ein Absceß im Epigastrium, ein subphrenischer Absceß oder ein Leberabsceß zum Durchbruch in die Lunge gelangt. Sogar Magengeschwür und Appendicitis können entzündungsübertragend eine Abscedierung des Lungengewebes herbeiführen.

Erwähnt seien noch die Rippenfraktur und die Schuß- und Granatsplitterverletzungen, die ebenfalls leicht Einschmelzungen hervorrufen. Schließlich können chronische Bronchitiden und Bronchektasen durch Übergreifen des Prozesses zu meist chronischen Abscessen führen.

Der Lungenabsceß macht sich am Anfang durch schwere Störungen des Allgemeinbefindens des Erkrankten bemerkbar. Zunächst treten als subjektive Beschwerden des Patienten zunehmende Müdigkeit, die bis zur höchsten Erschöpfung führen kann, Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, starke Schweißbildung, Kurzatmigkeit und Auswurf auf. Objektiv gesellen sich bei der Untersuchung des Arztes weitere Symptome hinzu: Die Gesichtsfarbe ist fahl, fast grau; die kranke Thoraxhälfte bleibt beim Atmen deutlich zurück (im Bereich der Infiltration besteht Empfindlichkeit der Brustwand beim Berühren); an den Fingerendgliedern sind, wie bei anderen intrathorakalen Eiterungen, wie auch bei Pulmonalstenose Verdickungen, Trommelschlegelfinger, festzustellen; die Atemfrequenz ist meist erhöht. Perkussorisch und auskultatorisch sind bei peripheren Pro-

zessen Dämpfung, verstärkter Stimmfremitus, Bronchialatmen, klingende Rg's und abgeschwächtes Atemgeräusch nachweisbar. Während bei pleuranahen Abscessen der physikalische Nachweis möglich ist, gelingt dies bei zentralen und hilusnahen Abscessen nur sehr schwer, meist überhaupt nicht. Da also Perkussion und Auskultation häufig versagen, ist Röntgenuntersuchung unbedingt erforderlich. Als charakteristisches Symptom des Lungenabscesses muß das Sputum besonders erwähnt werden. Die Farbe ist schmutzig-grün bis braun, je nach Menge der Blutbeimischung. Der Geruch ist fade und süßlich, kann jedoch auch foetid werden. Die Sputummenge kann am Tage bis zu 800—1000 ccm betragen. In vitro stellt sich die bekannte Dreischichtung ein. Bei mikroskopischer Untersuchung enthält das Sputum im wesentlichen: Leukocyten, Eitererreger, die sich bei kultureller Untersuchung meist als sehr uneinheitlich erweisen, Fettsäurenadeln, Hämatoidinkrystalle, Cholesterin, manchmal Kohlepigment und als wichtigstes Diagnosticum elastische Fasern. Auffallend ist die Tatsache, daß Männer häufiger als Frauen an Lungenabsceß erkranken.

Die Lokalisation des Lungenabscesses ist im wesentlichen von der Art der Entstehung abhängig. Einschmelzungen als Folge pneumonischer Prozesse können in jedem Abschnitt der Lunge auftreten, bevorzugen jedoch wie die Pneumonie selbst die abhängigen Partien.

Die auf hämatogener Aussaat beruhenden multiplen Abscesse, die sekundär als Metastasen primärer Erkrankungen an anderen Stellen des Organismus auftreten, erstrecken sich über beide Lungen und können subpleural, zentral und hilusnah sitzen.

Der Aspirationsabsceß hat seinen Sitz fast ausschließlich in den Unterlappen. Das eingeatmete infektiöse Material fällt nach Durchwanderung des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes in die Luftröhre und gelangt zur Bifurkation. Da, wie schon erwähnt, der rechte Bronchus von der Teilungsstelle steiler nach unten führt als der linke, gelangen die aspirierten Teilchen in erster Linie in die rechte Lunge und führen hauptsächlich zu Erkrankungen des rechten Unterlappens. Manchmal kommt es auch im linken Unterlappen zur Einschmelzung, bevorzugt wird jedoch bei dieser Art der Entstehung das rechte Unterfeld.

Bildet sich ein Lungenabsceß nach Durchbruch eines Krankheitsherdes in der Nachbarschaft oder nach Übergreifen einer Entzündung, so werden die dem benachbarten Herd anliegenden Teile der Lunge erkranken. Nach Durchbruch eines subphrenischen Abscesses z. B. wird der sich entwickelnde Lungenabsceß an der Lungenbasis sitzen.

Ausschlaggebend für den Verlauf sind Lokalisation und Ausdehnung des Herdes, Virulenz der Bakterien und körperliche Verfassung des Patienten. Häufig entstehen Komplikationen allein durch den Sitz des Abscesses. Ein subpleuraler Herd bricht in den Pleuraspalt ein und führt zum Empyem. Frische Abscesse haben bisweilen die Tendenz, nach Durchbruch in das Bronchialrohr und Aushustung spontan zu heilen. Meist ist der Ver-

lauf jedoch langwieriger. Nach einer teilweisen Aushustung des Absceßhöhleninhaltes kommt es zur vorübergehenden Entfieberung. Die scheinbare Besserung ist aber nur von kurzer Dauer. Die Höhle füllt sich wieder, der alte Zustand ist wieder erreicht. Die körperliche Verfassung des Patienten wird zusehends schlechter. Hier kann durch entsprechende Therapie eine Besserung herbeigeführt werden. Ungünstiger verhalten sich multiple Abscesse. Medikamentös diesen vielen Herden beikommen zu können ist sehr schwierig. Ebensowenig Aussicht auf Erfolg besteht in solchen Fällen bei chirurgischem Vorgehen.

Die Art der Eitererreger ist insofern von Bedeutung, als ein Absceß, der nur von einer Keimart beherrscht wird — wie z. B. reine Staphylo-, Strepto-, Pneumo- oder Enterokokkenabscesse besonders bei Kindern vorkommen — wesentlich gutartiger ist, als der Absceß mit gemischter Bakterienflora, in dem häufig sogar Anaerobier vorhanden sind.

Viel hängt schließlich vom körperlichen Zustand des Patienten ab. Ist es doch von großer Wichtigkeit, ob Herz und Kreislauf bereits toxisch geschädigt sind und ob der Patient vor allem noch genügend Kraft hat, um die vorhandenen Sputummengen sorgfältig auszuhusten. Gelingt ihm dies nicht, so besteht die Gefahr, daß bei der nächsten Einatmung nach erfolgter Expektoration nicht vollständig ausgehustetes Material in die noch gesunde Lunge eingeschleppt wird und dort zu einer neuen Einschmelzung führt.

III.

a) Die **konservative Behandlung** des Lungenabscesses kann zunächst vollkommen abwartend aus Quinkescher Hängelage, die durch Kopftieflagerung die Expektoration anregt und erleichtert, aus Singerscher Durstkur, die durch geringe Flüssigkeitszufuhr der pneumonischen Infiltration Einhalt gebieten will, bestehen. Zur Unterstützung von Herz und Kreislauf kommen Cardiaca hinzu.

Von den medikamentösen Maßnahmen soll zuerst die bekannteste und in der Literatur am meisten genannte Neo-Salvarsantherapie erwähnt werden. Die gebräuchlichste Applikationsart ist die intravenöse Injektion. Die Dosierung ist verschieden. Siebert empfiehlt rasche Steigerung zu Einzeldosen von 0,45—0,6 g, die alle 2 Tage injiziert werden bis zur Gesamtdosis von 10—20 g; Rahier 0,3 alle 3 Tage, im ganzen 8 g; Coryn verabreicht jeden 2. Tag 0,45 g bis zur Gesamtdosismenge von 6,0 g. Doncenko gibt ansteigende Dosen von 0,3 über 0,45—0,6 g alle 4—5 Tage. Als andere Applikationsart wird von Laguna die intratracheale Einspritzung genannt. Guten Erfolg hatten auch die intrathoracalen Neo-S-Injektionen, die Edel anwandte. Große Dosen wurden gut vertragen. Einige Autoren empfehlen Neo-S kombiniert mit anderen Medikamenten. So hält Damascelli die Kombination Neo-S mit Emetin für unerläßlich.

Das neben dem Neo-S meist erwähnte Mittel der medikamentösen Therapie ist das Emetin, ein Alkaloid der Ipecacuanha. Fliederbaum

hält es für das wirksamste Mittel gegen Lungenabscesse. Erfolgreichste Applikationsart ist die intramuskuläre Injektion. Subcutan sollen oft Abscesse entstehen; auch die intravenöse Anwendung wird wegen Shockgefahr mit Blutdrucksenkung abgelehnt.

Die Verabreichung wird nach Fliederbaum mit einer Anfangsdosis von 2 cg begonnen und erfährt pro die eine Steigerung um 1 cg bis zu einer Tagesdosis von 4—5 cg. Nubert und Branisteanu sprechen sich ebenfalls günstig über Emetin aus. Durch Injektion von 0,04 g salzsaurem Emetin wurden größte Sputummengen vermindert. Russo hat mit subcutaner Emetinbehandlung gute Erfolge. Zur Vermeidung von Schädigungen empfiehlt er Kurpausen. Falls Emetin allein ohne sichtbaren Erfolg, ist Wamstecker für Kombination mit Neo-S.

Sehr verbreitet ist die Anwendung von ätherischen Ölen wie Terpentin, Thymol, Guajacol, Eucalyptol und Thiocol, die desinfizierende Wirkung haben und die Bronchialsekretion beeinflussen. Teils werden sie durch Inhalation zur Anwendung gebracht (Terpentin- und Eucalyptusinhalationen), während Iljasenko intratracheale Einspritzungen dieser Öle empfiehlt. Bonem ist für intravenöse Thymolinjektion: 1% kolloidale Thymollösung unter Verwendung von Gummi arabicum und amylum solubile als Schutzkolloid. Krohn beschreibt zwei Fälle, die durch Injektionen von Pulmothymol (= 1% Lösung von Menthol-Thymol) nach 14 Tagen auswurffrei waren. Zu dieser Gruppe der ätherischen Öle gehört auch das häufig angewandte Anastil, ein injizierbares Guajacolpräparat. Seine Kombination mit Neo-S wird von Blumberger angegeben.

Eine weitere Methode stellt die intravenöse Alkoholbehandlung dar. Zuerst wurde mit 20%iger Alkohollösung begonnen, die dann auf 33% erhöht wurde. Injiziert werden Dosen von 10—40 ccm. Der Alkohol ist kein spezifisches Abwehrmittel, sondern er bewirkt nur eine Steigerung der Abwehrkräfte. Bei der Injektion soll als Nebenerscheinung ein kurzdauerndes Hitzegefühl im Arm einsetzen, dagegen wird keine Leber- oder Nierenschädigung beobachtet. Diese Behandlungsart wird von Archambault, Ferro-Luzzi, Landau, Fejgin, Bauer, Landau, Kaminer, Simon und Magrou angegeben.

Besonders in Frankreich spielt die Serum- oder Vaccinetherapie in der Lungenabsceßbehandlung eine wichtige Rolle. Peco empfiehlt beim Versagen von Emetin die spezifische Serumtherapie. Und zwar beim einfachen Absceß Antistreptokokkenserum, das beim Erwachsenen zu 50 ccm, beim Jugendlichen zu 30 ccm intragluteal injiziert wird, beim foetiden oder putriden Absceß Serum antigangränosum. Dussert behandelte nach vergeblicher Anwendung der von Bruschetini angegebenen antipyogenen, polyvalenten Vaccine erfolgreich mit der antipyogenen tetravalenten Vaccine vom Institut Pasteur. Letztgenannte Vaccine enthält Staphylo- und Streptokokken, Bacillus pyocyaneus und Bacillus cutis communis in hoher Konzentration. Lazzaro hat guten Erfolg mit der

Vaccine von Bruschetini bei einem 60jährigen Patienten, der nach 10 Injektionen fieberfrei war, während nach 15 Injektionen sich keine Dämpfung mehr nachweisen ließ.

Jüngeren Datums ist die Einführung der intravenösen Tierkohlebehandlung, die man jetzt auch erfolgreich bei eitrigen Lungenaffektionen einsetzt, nachdem sie sich vorher bei akutem Gelenkrheumatismus, Gonokokkenarthritis, Gonokokkenpelveoperitonitis, Prostatatitis, Furunkulose, Puerperalfieber und einigen Hauterkrankungen bewährt hat. Die Tierkohle wird 2% als Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung intravenös verabreicht. Die Dosis beträgt alle 2 Tage 2—2,5 ccm. Diese Methode wird von Goglia und Tripodi als sehr erfolgreich beschrieben.

Großen Beifall fand die Behandlung des Lungenabscesses mit Kurzwellen, die besonders von Schliephake und Lucherini empfohlen wird. Ihr Vorteil beruht darin, daß sie ungefährlich und vor allem für den Patienten weniger belastend ist als Injektionen. Hrabowsky kommt gegenüber einer hohen Mortalität bei sonstiger konservativer und chirurgischer Behandlung angeblich bei Kurzwellentherapie auf eine Mortalität von 1%! Die Kurzwellenbestrahlungen müssen schon im akuten Stadium des Abscesses einsetzen. Die Anfangsdosis hat eine Dauer von 10 Minuten und kann bis zu einer Höchstdosis von 45 Minuten ausgedehnt werden bei einer Stromstärke von 1—1,5 Ampère und einem Hautabstand von 4—6 cm. Sehr gut läßt sich die Kurzwellenbehandlung mit einer Injektionskur kombinieren, z. B. mit Anastil oder Neo-S.

Schließlich müssen noch einige weniger oft angewandte konservative Maßnahmen genannt werden:

Die von Hechtmann empfohlenen intravenösen Urotropininjektionen, die 40% in Dosen zu 5 ccm zwei- bis dreimal wöchentlich verabreicht werden; die von Goldkorn angegebenen intravenösen Injektionen von Natriumbenzoicum. Bei Phthise angewandt entdeckte er die stark austrocknende und exsudationsmindernde Wirkung und verwendet Natrium-benzoicum mit gleichem Erfolg beim Absceß. Eine Injektion beträgt 20 ccm einer 20%igen Lösung. Bei schweren Fällen sollen täglich 40—80 ccm verabreicht werden.

Dann sind noch verschiedene organische Farbstoffe zu nennen, die sich bei der Behandlung des Abscesses gut bewährten. Von den Acridinverbindungen sind es das Trypaflavin und Rivanol, letzteres besonders als Tiefenantisepticum in der Chirurgie mit Erfolg angewandt; aus der Gruppe der Sulfonamide ist es hauptsächlich das Prontosil.

Das zu den Präparaten der unspezifischen Reizkörpertherapie gehörende Eiweißpräparat Omnadin wird zur Absceßbehandlung von Blumberger und Machold genannt.

b) Bei den **chirurgischen Maßnahmen** wird unterschieden zwischen der Kollapstherapie, der Plombenbehandlung und dem reinen operativen Vorgehen der großen Eröffnungsoperation. Als Möglichkeiten der Kollaps-

therapie sind zu nennen: Der künstliche Pneumothorax, die drei Arten der Phrenicusausschaltung, die Pneumolyse und die Thoracoplastik.

Der künstliche Pneumothorax: Die erkrankte Lunge wird durch Einblasen von O_2, N oder Luft in den Pleuraraum zum Kollabieren gebracht. Voraussetzung dazu ist, daß keine Verlötungen der beiden Pleurablätter bestehen, daß der Pleuraspalt frei und daß Bronchusdrainage vorhanden ist. Das Lungengewebe schnurrt hiluswärts zusammen und verhindert so durch seinen Eigendruck das Weiterausbreiten eines pneumonischen Prozesses; die Wände einer Absceßhöhle werden zusammengedrückt, der Inhalt ausgehustet. Der Absceß soll möglichst in frischem Zustand der Wirkung des Pneumothorax ausgesetzt werden, denn bei alten Abscessen, die bereits sklerosierte Wände haben, kann es trotz Kollaps der Lunge nicht zu einem Zusammenfallen der Höhle kommen. Kontraindiziert ist der Pneu, wenn es sich um subpleurale Prozesse handelt, da hier bei einer Kompression die Gefahr des Durchbruchs in den Pleuraraum zu groß ist. Im allgemeinen ist man der Ansicht, daß ein Pneu nur von Wert ist, wenn eine Kommunikation mit dem Bronchialrohr besteht. Doch gibt es auch Autoren, die wie Vezér, auch wenn dies nicht der Fall ist, unbedingt zum Pneu raten, da er gerade durch seinen mechanischen Druck den Durchbruch und die Entleerung bewerkstelligen soll. Die Ansichten über diese Art der Behandlung sind, wie aus der Literatur hervorgeht, sehr verschieden: Die einen bezeichnen den Pneumothorax als die Methode der Wahl, während andere ganz entschieden davor warnen.

Bei Phrenicusausschaltung wird der Nervus phrenicus, der motorische Nerv des Zwerchfells, unterbrochen. Dies kann durch drei Methoden erreicht werden: 1. In einer Durchtrennung am Hals auf dem Musculus scalenus anterior, durch Phrenicotomie; 2. indem der Nerv herausgerissen wird, bei Phrenicusexairese; 3. durch Phrenicusvereisung. Das Ziel ist eine Ruhigstellung des Zwerchfells herbeizuführen. Indikation besteht bei basalen Prozessen. Der Erkrankungsherd erfährt so denselben „mechanischen Druck" wie der zentrale Absceß beim Pneumothorax. Der Eingriff soll ebenfalls nur in der akut entzündlichen Phase vorgenommen werden; auch soll Kommunikation mit einem Bronchus vorhanden sein. Während manche Autoren die Phrenicusausschaltung bei basalen Lungenabscessen nur als unterstützende Maßnahme gelten lassen, beschreiben andere Autoren wie Juzbašić, Proust, Maurer, Rolland, Fälle, bei denen sie allein zur völligen Ausheilung führte.

Die Pneumolyse ist ein wesentlich größerer Eingriff als die bisher angeführten Methoden der Kollapstherapie. Bei ihr wird nach Rippenresektion in Gegend des Abscesses die erkrankte Lungenpartie stumpf von der Brustwand gelöst. Durch Schrumpfung verkleinert sie sich und drückt den Herd zusammen. Die Pneumolyse ist im allgemeinen angezeigt, wenn es sich um multiple Abscedierung handelt. Die einzelnen Herde sind in atelektatischem Zustand des betreffenden Lappens leichter zu fassen — wie überhaupt auf Grund tierexperimeteller Untersuchungen von Adams, W. E.,

sich zeigte, daß sich in atelektatischen Lappen Abscesse nicht entwickeln, andere klein bleiben und schneller abheilen — und können durch kleine Schnitte einzeln eröffnet werden.

Die Thorakoplastik besteht in einer Verkleinerung des Brustkorbes durch Rippenresektion über dem erkrankten Abschnitt. Die nicht mehr starre Brustwand kann der schrumpfenden Pleura folgen. Es kommt ebenfalls zu einem Druck auf das infiltrierte Gebiet. Für diese Art der Kollapstherapie setzt sich besonders Léon-Kindberg ein.

Das eigentlich chirurgische Vorgehen, die operative Eröffnung des Abscesses, besteht aus der Thorakotomie, der Eröffnung der Brusthöhle nach Rippendurchtrennung und der Pneumotomie, dem operativen Vorgehen in der Lunge selbst.

Nach Sauerbruch wird unterschieden zwischen:

1. Der Operation bei Verklebung der beiden Pleurablätter, die einzeitig durchgeführt wird.

2. Der Eröffnung des Abscesses bei freier Brusthöhle.

ad 1. Sind die Pleurablätter über dem Absceß verbacken, so wird nach Rippenresektion in Lokalanästhesie mit dem Thermokauter durch die Pleura der Absceß angegangen. Der Eiterherd wird eröffnet, drainiert und tamponiert.

ad 2. Falls der Pleuraspalt frei ist, bestehen zwei Möglichkeiten: a) Der Eingriff ist dringend. Unter Druckdifferenz von 3—5 mm Hg wird das Brustfell gespalten. Um eine Infektion der noch nicht befallenen Pleura zu vermeiden, wird durch Tamponade eine Abdichtung des erkrankten Abschnittes vom Brustraum erzielt. Eröffnung des Abscesses durch Kauterisation, Drainage, Tamponade. b) Der Eingriff ist nicht dringend. Durch extrapleurale Tamponade wird eine Verklebung der beiden Blätter über dem Absceß herbeigeführt. 8—10 Tage später erfolgt die Eröffnung des Abscesses in der oben beschriebenen Weise. Dieses Vorgehen der operativen Eröffnung wird von den meisten Autoren, die sich für chirurgische Behandlung einsetzen, als die Methode der Wahl bezeichnet. Der Entschluß zu diesem Eingriff soll nicht später als 6—8 Wochen nach Beginn der Erkrankung gefaßt werden. Länger soll die konservative Behandlung nicht dauern. Wird dieser Termin eingehalten, so spricht man von der Frühoperation des Lungenabscesses.

Eine weitere Methode der chirurgischen Maßnahmen ist die Plombenbehandlung. Die Plombe wird auf die Pleura gesetzt und führt zunächst zur Verlötung der Pleurablätter. Sie soll die Lunge zusammendrücken und die Abscеßhöhle zum Kollabieren bringen. Zweierlei Aufgaben kann sie haben. Einmal soll sie selbständig durch dauernde Kompression nach Aushusten des Höhleninhaltes und Zusammenfallen der Wände den Absceß zum Ausheilen bringen. Im anderen Fall dient die Plombierung lediglich als Vorbereitung zur operativen Eröffnung, indem sie die Verklebung der Pleurablätter bewirkt. Die Plombenbehandlung macht oft einen operativen Eingriff unnötig, da sie allein zur Heilung führt. Indi-

kation zur Plombe besteht besonders bei schlecht zugänglichen Hilusabscessen.

c) Unter **Bronchoskoptherapie** versteht man das nach Vornahme der Bronchoskopie einsetzende Absaugen von Sekret und Eiter und das Einführen von Medikamenten in die Absceßhöhle. Das dazu nötige Instrumentarium wurde von Chevalier Jackson angegeben. Dieses Verfahren eignet sich besonders für hilusnahe Abscesse, während ihm subpleurale Prozesse unzugänglich sind. Die bronchoskopische Therapie soll erst einsetzen, wenn das akut entzündliche Stadium abgeklungen ist, wenn sich der Prozeß lokalisiert hat. Die Technik wird von Léon-Kindberg und Soulas als ungefährlich beschrieben. Wird durch Absaugung, Drainage und Instillation von ätherischen Ölen, Novarsenobenzol und Gentianaviolett keine Heilung herbeigeführt, so schafft die Behandlung doch günstige Vorbedingungen für den chirurgischen Eingriff. Soulas beobachtet bei mehr als 1000 Fällen gute Erfolge. Pinchin und Morlock behaupten, daß die Erfolge in der Lungenabsceßbehandlung, die bei konservativer und chirurgischer Therapie ungenügend waren, erst durch die Einführung der Bronchoskopie besser geworden seien.

IV.

Nachdem im dritten Abschnitt der Arbeit die verschiedenen Arten der Therapie des Lungenabscesses aufgezählt wurden, sollen in diesem Teil Behandlung und Ergebnisse dieser schweren Erkrankung an den Kliniken der Universität Frankfurt am Main aus den Jahren 1930—1941 eingehend geschildert werden.

Das vorliegende Material umfaßt 56 Fälle. Ausgewertet wurden die Krankengeschichten nach folgenden Gesichtspunkten:

Geschlecht und Alter des Patienten;
Ätiologie des Lungenabscesses;
Vorkommen: solitär, multipel;
Lokalisation des Prozesses;
Behandlung;
Verlauf und Dauer der Erkrankung;
Komplikationen;
Ergebnis.

Zunächst sollen sämtliche 56 Fälle in den Punkten, die sie gemeinsam haben, auch einer gemeinsamen Betrachtung unterzogen werden. Diese erstreckt sich auf die Punkte 1—4.

Aus dem vorliegenden Krankengut ist klar ersichtlich, daß der Lungenabsceß — wie auch aus der Literatur hervorgeht — bevorzugt beim männlichen Geschlecht auftritt. Tabelle I zeigt die Verteilung auf die beiden Geschlechter.

Tabelle I.

♂	44
♀	12
♂ + ♀	56

Das Verhältnis ist fast 4:1.

Untersucht man die Fälle auf das Alter der Patienten, so erkennt man, daß die Erkrankung weder in früher Jugend noch im späten Alter, sondern sich hauptsächlich zwischen dem 2. und 6. Jahrzehnt einstellt (siehe Tab. II).

Tabelle II.

Alter	unter 20 Jahren	zwischen 20 u. 60 Jahren	über 60 Jahren
Anzahl der Patienten	3	48	5

Die genauere Verteilung auf die einzelnen Altersstufen zeigt Abbildung 1.

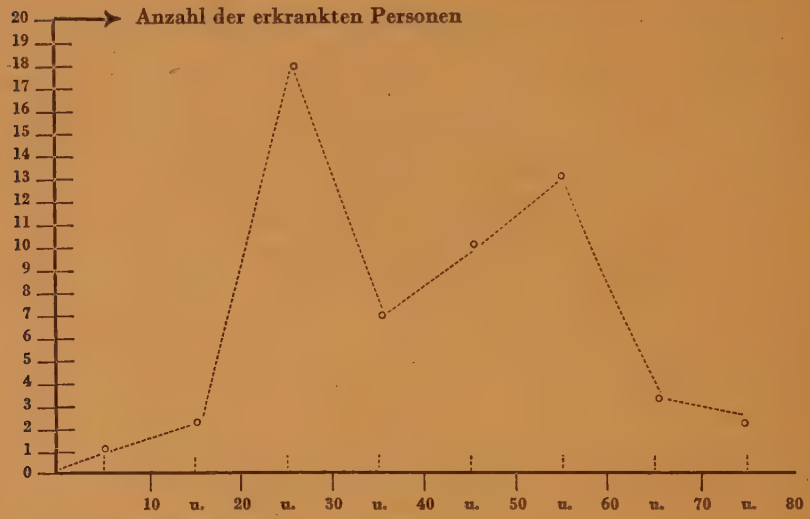


Abb. 1.

Bemerkenswert bei den Betrachtungen über das Alter ist die schon erwähnte Tatsache, daß Lungenabscesse bei Kindern einen günstigeren Verlauf als bei Erwachsenen nehmen. Es handelt sich hier meist um Abscesse nur einer Keimart, die manchmal sogar spontan ausheilen können. Unter den bearbeiteten Krankengeschichten befindet sich nur eine einzige eines Kindes. Dieser Fall ist für den günstigen Verlauf im Kindesalter typisch und soll aus diesem Grunde hier angeführt werden:

Ein $3^1/_2$jähriger Junge hatte eine Pneumonie im linken Unterlappen, die eitrig einschmolz und zum Lungenabsceß führte. Eine Röntgenaufnahme zeigte diesen Absceß im linken Unterlappen mit Spiegelbildung. Zunächst wurde eine konservative Behandlung 6 Wochen lang mit Kurzwellen, Inhalationen und Bluttransfusion durchgeführt. Da keine Besserung eintrat, erfolgte Überweisung in die Chirurgie. Nach Rippenresektion

in Lokalanästhesie fand sich eine verklebte Pleura vor. Die Lunge wurde incidiert, es entleerte sich reichlich stinkender Eiter. Die Wunde wurde drainiert. 14 Tage später war bei Auswurffreiheit die Temperatur fast normal. Die Röntgenkontrolle zeigte Abnahme der Verschattung. Die Weiterbehandlung erfolgte mit Phosphor und Lebertran. Der Patient wurde nach einer chirurgischen Behandlung von 4 Monaten mit gering sezernierender Bronchialfistel bei Wohlbefinden entlassen.

2 Jahre später Wiederaufnahme. Die Bronchialfistel wurde operativ verschlossen. Der Patient konnte 14 Tage später in gutem Allgemeinzustand mit reizloser Narbe beschwerdenfrei nach Hause entlassen werden.

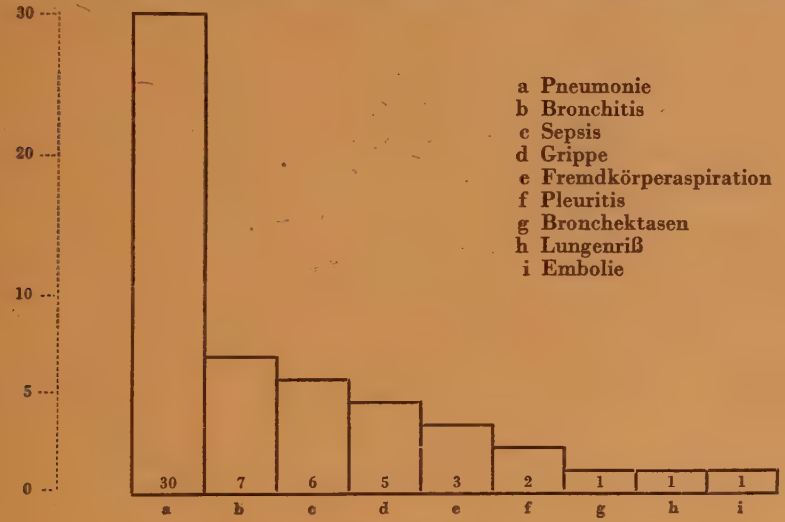


Abb. 2.

Der Fall zeigt, wie ein $3^1/_2$jähriges Kind diesen schweren Eingriff gut überstanden hat.

Von Interesse sind weiterhin die den 56 Lungenabscessen vorausgegangenen Erkrankungen und die sonstigen körperlichen Ereignisse, welche als deren Ätiologie in Frage kommen, und ihre zahlenmäßige Beteiligung. Der weitaus stärkste Anteil entfällt auf die Pneumonie. In großem Abstand — unter sich in der Zahl gleich — folgen Bronchitis, Sepsis und Grippe. Schließlich sind noch Fremdkörperaspiration, Pleuritis, Bronchektasen, Lungenriß und Embolie zu nennen. Wie sich die ebengenannten Ursachen zahlenmäßig verteilen, geht aus Abbildung 2 hervor.

Das zahlenmäßige Vorkommen — ob solitär oder multipel — hängt im wesentlichen von der Ätiologie ab. Postpneumonische Einschmelzungen werden in der Regel zum Solitärabsceß führen, während eine Sepsis meist die Grundlage multipler Abscedierungen bildet.

Abbildung 3 zeigt, wie sich die 56 Fälle in solitäre und multiple Absceßform aufspalten.

Aus der Abbildung 3 geht hervor, daß bei den vorliegenden 56 Fällen auf 6 solitäre 1 multiple Abscedierung kommt.

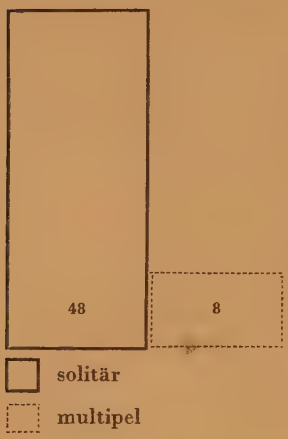


Abb. 3.

Noch mehr wie Einzahl oder Vielzahl des Lungenabscesses ist die Lokalisation von der Ätiologie abhängig. Im zweiten Abschnitt wurde schon erwähnt, daß der im Anschluß an eine Pneumonie sich bildende Lungenabceß wie diese hauptsächlich die Unterlappen bevorzugt, daß eine hämatogene Aussaat meist zu multipler Absceßbildung in einer oder sogar in beiden Lungen führt, daß ein Aspirationsabceß in Anbetracht des steiler verlaufenden und weiteren rechten Bronchus häufiger als in übrigen Teilen im rechten Unterlappen entsteht, schließlich, daß ein Lungenabceß, der von einem Prozeß in der Nachbarschaft der Lunge ausgeht, meistens subpleural lokalisiert bleibt.

Wie sich die 56 Absceßerkrankungen auf die einzelnen Lungenabschnitte verteilen, geht aus Abbildung 4 (S. 17) hervor, bei der die solitären und multiplen Abscesse getrennt betrachtet werden.

Die Abbildung 4 läßt erkennen, daß die Unterlappen und von diesen wiederum der rechte am meisten von einschmelzenden Prozessen befallen werden.

Wurden die 56 Fälle bisher in einigen Gesichtspunkten einer gemeinsamen Betrachtung unterzogen, so sollen sie jetzt den drei Behandlungsarten entsprechend getrennt weiter untersucht werden.

Die Verteilung des vorliegenden Krankenmaterials auf die drei Behandlungsarten geht aus Tabelle III hervor.

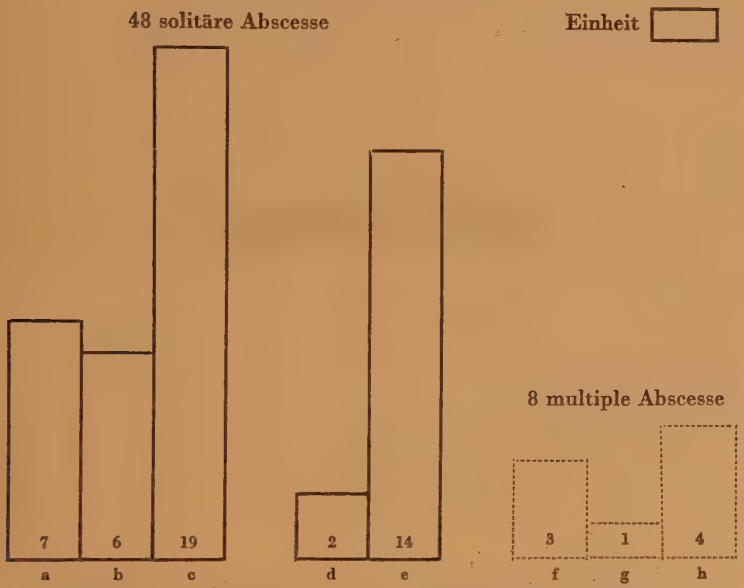
Tabelle III.

Gesamtzahl der Patienten	Behandlung		
	konservativ	chirurgisch	konservativ-chirurgisch
56	30	7	19

Konservativ-chirurgische Behandlung heißt hier: Der Lungenabceß wurde zuerst konservativ behandelt; trat nach durchschnittlich 6 bis 8 Wochen keine Besserung ein, so erfolgte der chirurgische Eingriff.

In der Betrachtung der 30 konservativ behandelten Fälle soll auf folgende Punkte näher eingegangen werden:

Behandlungsmethoden und Ergebnis,
Bronchusdrainage,
Komplikationen,
Dauer der Behandlung,
röntgenologischer Nachweis.



a Oberlappen der rechten Lunge
b Mittellappen „ „ „
c Unterlappen „ „ „
d Oberlappen der linken Lunge
e Unterlappen „ „ „
f beide Lungen
g rechte Lunge
h linke „

Abb. 4.

Zu „Behandlungsmethoden und Ergebnis“ ist vorauszuschicken, daß in keinem Fall allein mit einem Mittel behandelt wurde, sondern immer wurden mehrere Medikamente und Maßnahmen zusammen verordnet und wirkten damit auch zusammen. Von den im dritten Teil beschriebenen Behandlungsmethoden kamen bei diesen 30 Fällen in erster Linie Anastil und Neo-S zur Anwendung. So wurde bei 18 Erkrankten unter anderen Mitteln Anastil, bei 17 Neo-S gegeben. Dabei trafen bei 12 Patienten die beiden Mittel zusammen, so daß 7 Erkrankte übrig bleiben, auf die keines der beiden Mittel angesetzt wurde. Einmal wurde Neo-S nicht vertragen.

In drei Fällen wurden — davon in zweien neben Neo-S und Anastil — intravenöse Alkoholinjektionen verabreicht. Bei einer Patientin, die später ad exitum kam, führten sie zu schmerzhaften Venenthrombosen. Die beiden anderen Fälle konnten entlassen werden.

Ein Fall, der nur mit intravenösen Alkoholinjektionen behandelt zur klinischen und röntgenologischen Ausheilung gebracht wurde, darf hier kurz beschrieben werden:

Eine 41jährige Frau bekam nach einer Grippe einen Lungenabsceß im rechten Unterlappen. Klinisch bestanden folgende Symptome: Stechen in der Brust, Nachtschweiße, Husten und Auswurf, starke Müdigkeit und Gewichtsabnahme. Röntgenologisch wurde im rechten Unterlappen ein kleinapfelgroßer Absceß mit Spiegelbildung nachgewiesen. Quinkesche Hängelage war erfolglos. Es wurden nun 8 Tage lang täglich 10 ccm Alkohol intravenös verabreicht. Die Beschwerden ließen nach. Nach 3 Wochen war der Absceß im Röntgenbild nicht mehr nachweisbar. Die Patientin konnte nach 4 Wochen nach klinischer und röntgenologischer Ausheilung entlassen werden.

Nur bei einem Fall wurde neben Neo-S und Anastil auch Pneumokokkenserum verordnet.

Bei zwei Patienten kam es neben Anastil- und Neo-S-Gaben zur Anlegung eines Pneumothorax.

Besonders hervorgehoben werden muß schließlich die Kurzwellenbehandlung. Sie wurde in Verbindung mit anderen Mitteln — hauptsächlich mit Neo-S, Anastil oder mit beiden zusammen — durchgeführt. Von 11 Behandelten konnten 10, 8 davon weitgehend gebessert bis geheilt, 2 auf eigenen Wunsch, einer davon wiederum mit infauster Prognose, entlassen werden, während nur 1 Patient starb.

Daß selbst ein röntgenologisch nachgewiesener apfelgroßer Absceß bei geeigneten Maßnahmen allein durch konservative Behandlung ausheilen kann, zeigt folgender Fall:

Bei einem 27jährigen Mann entstand im Anschluß an eine Bronchopneumonie ein Absceß im rechten Oberlappen. Das Röntgenbild zeigte einen ausgedehnten Verdichtungsherd im rechten Oberlappen mit einer apfelgroßen, zum Teil mit Flüssigkeit gefüllten Höhle. Die Sputummengen betrugen zeitweise am Tag 200—250 ccm. Die Behandlung wurde mit Neo-S-Injektionen eingeleitet. Nach 4 Tagen kamen Kurzwellenbestrahlungen hinzu. Da das Neo-S nicht genügend Erfolg zeigte, wurde es durch Anastil ersetzt. Täglich wurden nun Kurzwellen und Anastil verabreicht. Langsam setzte Besserung des schweren Zustandes ein. Eine nach sechs Wochen gemachte Röntgenaufnahme zeigte, daß der Verdichtungsherd und die Höhlenbildung im rechten Oberlappen wesentlich zurückgegangen waren. Nachdem die Beschwerden ganz verschwunden waren, ergab eine Röntgenaufnahme 3 Wochen später die Ausheilung des Abscesses.

Zuletzt seien noch Medikamente und Maßnahmen genannt, die in der Behandlung der vorliegenden Fälle mehr unterstützend wirkten wie Transpulmin, Solvochin, Jodkali, Prontosil; Brustwickel, Inhalationen, Quinkesche Hängelage; Bluttransfusionen, Eigenblutinjektionen.

Nicht angewandt in der Behandlung der 30 Fälle wurden das Emetin und die intravenöse Tierkohlebehandlung.

Das Ergebnis der konservativen Behandlung geht aus Tabelle IV hervor.

Tabelle IV.

Behandelte Patienten	Gestorben	Entlassen		
30	12	18		
		weitgehend gebessert bis geheilt	gebessert	auf eigenen Wunsch
		8	7	3 1 mit infauster Prognose

Von Bedeutung für den Verlauf des Lungenprozesses ist das Vorhandensein einer natürlichen Bronchusdrainage, da der Absceßinhalt dadurch ausgehustet werden kann. In 23 Fällen konnte Bronchusdrainage nachgewiesen werden, in 7 Fällen nicht. Beachtenswert ist hierbei, daß von diesen 7 Fällen 6 ad exitum kamen, während nur 1 gebessert werden konnte. Das genauere Verhältnis zeigt Tabelle V.

Tabelle V.

	Zahl der Patienten	mit Bronchusdrainage	ohne Bronchusdrainage
Gesamtzahl der Patienten	30	23	7
Entlassen	18	17	1
Gestorben	12	6	6

Die an sich schon schwere Erkrankung des Lungenabscesses muß noch ernster beurteilt werden, sobald eine Komplikation hinzukommt. Untersucht man die 30 Fälle auf erschwerende Begleiterscheinungen, so steht die Kreislaufschädigung im Vordergrund. Bei 13 Patienten mußte eine Herzbehandlung durchgeführt werden. Weiterhin sind als Komplikationen — teils mit der Kreislaufschädigung, teils ohne diese einhergehend — Anämie, durch Hamoptoe hervorgerufen, Pleuritis, Bronchitis, Durchbruch in die Pleurahöhle, Empyem und Lungenödem zu nennen. 11 Fälle verliefen komplikationslos.

Was die Dauer der konservativen Therapie betrifft, so herrscht im allgemeinen die Ansicht, daß ein Lungenabsceß nicht länger als 6—8 Wochen konservativ behandelt werden soll. Tabelle VI zeigt aber, daß auch Fälle, die weit über die übliche Behandlungszeit internistisch versorgt wurden, mit gutem Ergebnis entlassen werden konnten.

Tabelle VI.

	Zahl der Patienten	Behandlung unter 8 Wochen	Behandlung über 8 Wochen
Gesamtzahl der Patienten	30	17	13
Entlassen	18	7	11
Gestorben	12	10	2

Wie aus Tabelle VI ersichtlich ist, wurden von 18 Fällen, die zur Entlassung kamen, 11 länger als 8 Wochen konservativ behandelt.

Wichtig ist der röntgenologische Nachweis eines Lungenabscesses: Einmal um Lokalisation und Größe genau festzustellen, zum anderen um differentialdiagnostisch andere in Frage kommenden Lungenaffektionen auszuschließen. Oft wird der Lungenabsceß, wenn keine Bronchusdrainage besteht, überhaupt erst durch eine Röntgenaufnahme diagnostiziert. Häufig bereitet jedoch auch der röntgenologische Nachweis des Abscesses große Schwierigkeiten. Von den 30 konservativ behandelten Fällen konnten 25 röntgenologisch nachgewiesen werden, oder es wurde zumindest der Verdacht auf Lungenabsceß ausgesprochen.

Es folgen die sieben chirurgisch behandelten Fälle. Eine konservative Behandlung ging nicht voraus. Die Punkte, die dargelegt werden sollen, sind:

Art des operativen Eingriffs und Ergebnis;
Komplikationen;
Dauer der Behandlung;
röntgenologischer Nachweis.

Bei fünf Patienten bestand der operative Eingriff aus: Rippenresektion, Eröffnung und Drainage des Abscesses; bei einem aus Rippenresektion, nur Punktion des Abscesses und Drainage. Davon wurde nur in einem Fall die zweizeitige Operation vorgenommen, während die anderen Fälle einzeitig operiert werden konnten, da die Pleurablätter verklebt waren. Dieser Fall mit zweizeitiger Eröffnung darf wegen seines vorbildlichen Verlaufes kurz angeführt werden:

Bei der 27jährigen Patientin kam es nach einer Pneumonie zur Einschmelzung im rechten Mittelfeld. Der Absceß wurde nicht konservativ behandelt. Die Röntgenuntersuchung des Thorax ergab eine Verschattung

im rechten Mittelfeld, in der sich eine Einschmelzung mit Spiegel- und Gasbildung zeigte und die als Lungenabsceß diagnostiziert wurde. Bei der Operation in Lachgasnarkose wurde die dritte Rippe vorn in 5 cm Länge reseziert. Da keine Verlötung der beiden Pleurablätter vorlag, wurde die costale Pleura an die Lunge genäht. 3 Tage später wurde der Absceß eröffnet und mit physiologischer Kochsalzlösung gespült. Nach 3 Monaten konnte die Patientin mit kleiner, gering sezernierender Fistel bei völliger Husten- und Auswurffreiheit in poliklinische Behandlung entlassen werden.

In einem Fall konnte wegen schlechtem Allgemeinzustand keine Operation durchgeführt werden; deshalb wurde der Absceß mit dem Troikar punktiert und dann ein Drain eingelegt. Das Ergebnis dieser chirurgischen Behandlung geht aus Tabelle VII hervor.

Tabelle VII.

Behandelte Patienten	Gestorben	Entlassen	
7	3	4	
		weitgehend gebessert bis geheilt	gebessert
		2	2

Bei fünf Fällen traten als Komplikationen auf: Eine toxische Neuritis des Tibialis und Peronäus; eine Bronchopneumonie der vom Lungenabsceß freien Seite; ein Diabetes mellitus; eine Schwangerschaft, die unterbrochen werden mußte; eine akute Herzschwäche. Zwei Fälle verliefen komplikationslos.

Über die Dauer der Behandlung kann hier keine Norm aufgestellt werden. Untersucht man sie in den einzelnen Fällen, so ist auffallend, daß die drei Patienten, die ad exitum kamen, innerhalb der ersten Woche starben, während die kürzeste bei den vier entlassenen Patienten eine Behandlung von 10 Wochen ist.

Betrachtungen über Bronchusdrainage anzustellen ist insofern überflüssig, als ihr bei der chirurgischen nicht die Bedeutung wie bei der konservativen Behandlung zukommt, da dem Absceß durch den operativen Eingriff Abfluß verschafft wird.

Der röntgenologische Nachweis des Abscesses wurde in fünf Fällen erbracht, in einem Fall konnte nur die Infiltration, nicht aber eine Absceßhöhle festgestellt werden, bei einem Fall ist der röntgenologische Nachweis nicht zu ermitteln.

Zum Schluß werden die 19 Fälle untersucht, die sowohl konservativ als auch chirurgisch behandelt wurden. Sie sollen nach folgenden Gesichtspunkten betrachtet werden:

Behandlung; konservativ und chirurgisch und Ergebnis;
Komplikationen;
Dauer der konservativen Behandlung bis zum operativen Eingriff;
röntgenologischer Nachweis.

Die konservative Behandlung der 19 Fälle setzt sich aus denselben Medikamenten und Maßnahmen zusammen, mit denen auch die 30 rein konservativ behandelten Fälle versorgt wurden. In drei Fällen wurde ein Pneumothorax angelegt, der in einem Fall zum Pyopneumothorax wurde. Da keine neuen konservativen Methoden hinzukamen und die angesetzte konservative Therapie in den vorliegenden Fällen erfolglos blieb, soll nicht näher darauf eingegangen werden. Die Entscheidung wurde in jedem Fall durch den operativen Eingriff herbeigeführt. Bei 17 Patienten kam es nach Rippenresektion zur Eröffnung oder Punktion und Drainage des Abscesses; davon wurde bei zwei Fällen die zweizeitige Operation durchgeführt. In einem Fall kam die Plombenbehandlung zur Anwendung. Leider wurde diese Behandlung nur einmal durchgeführt. Auch über diesen Fall soll kurz berichtet werden, da die therapeutischen Maßnahmen ein gutes Ergebnis zeitigten:

Eine chronische Pneumonie führte bei dem 41jährigen Patienten zur Abscedierung im linken Oberlappen. Nach einer zweimonatigen konservativen Behandlung mit Neo-S und Calcium-Injektionen erfolgte Verlegung in die Chirurgie. Dort behandelte man weiter mit Anastil und Calcium gegen die Blutungen. Nach Wiederaufnahme in die Chirurgie wurde operiert: Die Pleura parietalis wurde stumpf gelöst und eine Plombe aus Walrat und Sesamöl angelegt. Der Patient überstand den Eingriff gut. Die Röntgenaufnahme zeigte guten Sitz der Plombe. Das Allgemeinbefinden wurde besser; der Patient nahm an Gewicht zu. Die Weiterbehandlung erfolgte mit Anastil. Nach 3 Monaten wurde der Patient bei Wohlbefinden entlassen. Bei einem Patienten wurde dem nach ventral durchgebrochenen Absceß durch breite Incision der Brust Abfluß verschafft.

Das Behandlungsergebnis ist aus Tabelle VIII ersichtlich.

Tabelle VIII.

Behandelte Patienten	Gestorben	Entlassen	
19	8	11	
		weitgehend gebessert bis geheilt	gebessert
		4	7

Ein Patient der „sieben gebessert Entlassenen“ kam mit einem Pneumothorax zur Entlassung, der alle 8 Tage ambulant nachgefüllt wurde. Ein Patient wurde mit einer Fistel entlassen, die später operativ geschlossen wurde.

Als Komplikationen sind zu nennen: In sieben Fällen Herz- und Kreislaufschwäche. Komplikationen, die jeweils bei einem Fall auftraten, sind: Douglasabsceß und Ovarialabscesse; hochgradige Kachexie; Bronchopneumonie der vom Lungenabsceß nicht befallenen Seite, starke Hämoptoe. Acht Fälle verliefen komplikationslos.

Die Dauer der konservativen und chirurgischen Behandlung ist nicht von Bedeutung, sondern wichtig ist zu erfahren, wie lange konservativ behandelt wurde, bevor man sich zum operativen Eingriff entschloß. Als Norm für die internistische vor einer Operation wird eine Behandlung von einer Höchstdauer von 8 Wochen angenommen. Aus Tabelle IX geht hervor, wieviel Patienten unter und wieviel über 8 Wochen behandelt wurden.

Tabelle IX.

	Zahl der Patienten	Behandlung unter 8 Wochen	Behandlung über 8 Wochen
Gesamtzahl der Patienten	19	14	5
Entlassen	11	8	3
Gestorben	8	6	2

Tabelle IX zeigt, daß fünf Fälle über 8 Wochen internistisch versorgt wurden und dann erst zur Operation gelangten; drei davon kamen gebessert zur Entlassung, zwei ad exitum.

Bei diesen 19 sowohl konservativ als auch chirurgisch behandelten Fällen ist in 15 Fällen der röntgenologische Nachweis erbracht, in vier Fällen ist er nicht zu ermitteln.

Über die chirurgische Behandlung darf abschließend gesagt werden, daß diese fast ausschließlich in Rippenresektion und ein- oder zweizeitiger Eröffnung und Drainage des Lungenabscesses bestand.

Nicht zur Anwendung kamen Phrenicusexairese, Thorakoplastik und Pneumolyse.

Um ganz allgemein statistisch den Erfolg der Operation beim Lungenabsceß festzustellen, soll Tabelle X (S. 24) sämtliche Fälle erfassen, die einer operativen Behandlung zugeführt wurden, ganz gleich ob eine konservative Behandlung vorausging oder nicht. Die Zahl der operativ behandelten Fälle setzt sich aus den sieben rein chirurgischen und den 19 konservativ-chirurgisch behandelten Fällen zusammen.

Die Tabelle X zeigt, daß durch den operativen Eingriff verhältnismäßig gute Erfolge erzielt wurden, namentlich wenn man berücksichtigt, daß es zum großen Teil schwere Fälle waren, die jeglicher konservativer Behandlung trotzten, bei denen also die Operation ultima ratio war.

Tabelle X.

Operierte Fälle	Gestorben	Entlassen	
26	11	15	
		weitgehend gebessert bis geheilt	gebessert
		6	9

Zum Schluß sollen in Tabelle XI alle Fälle, ohne auf die Art der Behandlung Rücksicht zu nehmen, in einer Aufstellung zusammengefaßt werden, um im ganzen das Ergebnis der Lungenabsceßbehandlung festzustellen.

Tabelle XI.

Behandelte Fälle	Gestorben	Entlassen		
56	23	33		
		weitgehend gebessert bis geheilt	gebessert	ungeheilt
		14	16	3

Wenn von 56 Fällen 30 als erfolgreich behandelt gebessert bis geheilt entlassen wurden, so läßt dieses Ergebnis noch manche Verbesserung zu. Auch ist, wie aus der Abbildung hervorgeht, die Zahl der Fälle, die ad exitum kamen — selbst wenn man einräumt, daß der Lungenabsceß eine schwere Erkrankung darstellt — doch recht beträchtlich.

Der Bericht über die Behandlung der 56 Fälle zeigt, daß es kein universelles Mittel gegen den Lungenabsceß gibt. Mit jeder Therapie sind Erfolge und Mißerfolge erzielt worden. Betrachtet man im ganzen das Ergebnis, so muß leider festgestellt werden, daß die Zahl der Mißerfolge doch noch sehr hoch ist. Man kann daher abschließend sagen, daß es wesentlich ist, die Erkrankung rechtzeitig zu erkennen, um sie früh einer konservativen Behandlung zuzuführen. Zeigt sich jedoch der Lungenabsceß dieser gegenüber resistent, so wird er in 8, spätestens 10 Wochen chirurgisch angegangen. Auf diese Weise kann eine erfolgreiche Behandlung weitgehend gewährleistet und eine weitere Verringerung der immer noch recht hohen Mortalität beim Lungenabsceß erzielt werden.

Literaturverzeichnis

Adams, W. E.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29**, 539 (1932).
Allen, C. M., van, W. E. Adams and L. S. Hrdina: Arch. Surg. **19**, 1262—1278, 1314—1321 (1929).
Alperin, M.: Klin. Med. **6**, Nr. 12, 694—705 (1928).
Apfel, H.: Arch. of Pediatr. **46**, 231—238 (1929).
Archambault, P-R: Un. méd. Canada **63**, 32—38 (1934).
Barrett, N. R.: Thom. Hosp. Rep. II, S. 3, 139—177.
Baštecký, J.: Čas. lék. češk. **1930 II**, 1230—1237.
Baumgartner, A.: Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **2**, 101—154 (1932).
Bendove, R.: Amer. J. Surg. N. S. **19**, 49—54 (1932).
Berlin, A. und E. Rachalskij: Bor'ba s Tbk. **11**, Nr. 8, 64—68 (1932).
Bernabeo, V.: Boll. Soc. piemont. Chir. **2**, 1058—1060 (1932).
Bernard, E.: Paris méd. **1931 I**, 184—187.
Bernardi, G.: Giorn. Clin. med. **10**, 131—150 (1929).
Bettmann, R. B.: Surg. clin. N. Amer. **9**, 461—466 (1929).
Bertolini, A. und J. A. Cerviño: Ann. Fac. Med. (Montevideo) **15**, 851—858.
Bezançon, F. et A. Jacquelin: Paris med. **1929 I**, 167—177.
Blumberger, K.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **44**, 141—152 (1936).
Bonem, P.: Klin. Wschr. **1929 I**, 1199.
Bordet, F.: Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **7**, 597—603 (1932).
Brugsch, H. G. and J. H. Pratt: J. amer. med. Assoc. **112**, 2114—2119 (1939).
Brunn, H. and W. B. Faulkner jun.: Surg. etc. **51**, 115—124 (1930).
Cantelmo, O.: Ann. ital. Chir. **8**, 434—453 (1929).
Ceballos, A.: Semana méd. **1934 II**, 73—86.
Cecchini, A. et G. Ferri: Boll. Special med.-chir. **2**, 103—139 (1928).
Cireikin, V.: Sovet vrač. Gaz. **13**, **41**, 601—605 (1933).
Clerf, L. H.: Amer. Rev. Tbc. **24**, 605—611 (1931).
Clerf, L. H.: Arch. of Otolaryng. **11**, 192—199 (1930).
Cohen, J.: Arch. Surg. **24**, 171—188 (1932).
Connors, J. F.: Ann. Surg. **94**, 38—54 (1931).
Contrucci, A. und J. Gundelach: Rev. méd. Chile **59**, 277—285 (1931).
Cordier, V.: Paris: Masson et Cie. **1938**.
Coryn: J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1**, 11—24 (1932).
Coquelet, O.: Arch. franco-belges Chir. **31**, 1019—1069 (1928).
Coquelet, O.: Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **2**, 227—289 (1932).
Cummings, G. O.: Arch. of Otolaryng. **19**, 684—698 (1934).
Cutler, E. C.: Amer. J. Dis. Childr. **38**, 683—698 (1929).
Cutler, E. C.: J. Coll. Surgeons Australasia **2**, 201—216 (1929).
Da Gradi, A.: Policlinico Sez. Prat. **1936**, 1655—1657.
Dalla Torre, G.: Policlinico Sez. med. **41**, 157—184 (1934).
Damascelli, O.: Rinasc. med. **11**, 139—140 (1934).
Daniello, L. und A. Alexandrov: Rev. stiint. med. **21**, 1001—1018 (1932).
Dansker, L. und V. Čireikin: Klin. Med. **13**, 239—242 (1931).
Delaye, M-E-R, et G-A. Hugonot: Arch. Méd. mil. **97**, 267—303.
Delmas, Fr. et G. Duhamel: Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **6**, 224—228 (1931).
Del Valle jun., D.: Arch. méd. Hosp. Ramos Mejia **15**, 489—526 (1933).

Dervieux et Suen: Ann. Méd. lég. etc. **9**, 282—284 (1929).
Deseniss, P.: Zbl. Gynäk. **1928**, 2339—2341.
Diecker, W.: Fortschr. Röntgenstr. **59**, 193—216 (1939).
Dolley, F. S.: J. thorac. Surg. **1**, 363—372 (1932).
Dončenko, J.: Vrač. Delo **14**, 889—892 (1931).
Doub, H. P.: Radiology **11**, 333—339 (1928).
Dubickij, B.: Vrač. Delo **14**, 884—889 (1931).
Dussert, E.: Rev. méd. Chile **57**, 346—351 (1929).
Duvoir, M.: Ann. Méd. lég. etc. **9**, 532—536 (1929).
Edel, H.: Med. Klin. **1929 I**, 668—671.
Engel, R. v.: Dtsch. med. Wschr. **1932 II**, 1924—1925.
Entin, A. und A. Krasnoperov: Vrač. Delo **18**, 713—716 (1935).
Fabri, G.: Boll. Accad. Lancis Roma **7**, 273—330 (1934).
Faerman, J.: Vrač. Delo **13**, 267—269 (1930).
Ferenczi, S.: Dtsch. med. Wschr. **1939 I**, 428—429.
Ferenczi, S.: Orv. Hetil. **1938**, 1070—1072.
Ferro-Luzzi, G.: Arch. Pat. e Clin. med. **12**, 635—676 (1933).
Fishberg, M. and E. H. Rubin: Amer. J. med. Sci. **178**, 20—29 (1929).
Fisher, A. M. and G. G. Finney: Bull. Hopkins Hosp. **66**, 263—296 (1940).
Flick, J. G., L. H. Clerf, E. H. Funk, J. T. Farrell jun.: Arch. Surg. **19**, 1292—1312 und 1314—1321 (1929).
Fliederbaum, J. Warsz. Czas. lek. **6**, 796—799 (1929).
Fliederbaum, J.: Presse méd. **1930 II**, 1242—1243.
Fontaine, R.: Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **3**, 400—427 (1928).
Fontaine, R. et F. Orban: Gaz. Hôp. **1930 I**, 859—862.
Fontaine, R.: Bull. soc. nat. Chir. Paris **56**, 1356—1375 (1930).
Frank, J.: Ann. of Otol. **41**, 550—554 (1932).
Frank, L. W.: Ann. Surg. **95**, 675—682 (1932).
Garland, Anderson and F. R. Berridge: Lancet **1939 I**, 375—377.
Gasparini, A.: Rass. Ter. e Pat. clin. **3**, 129—165 (1931).
Georg, C., jun.: Arch. Surg. **18**, 526—532 (1929).
Georg, C., jun.: J. thorac. Surg. **1**, 650—654 (1922).
Goglia, G.: Rinasc. med. **13**, 15—16 (1936).
Goldkorn, L.: Presse méd. **1937 I**, 131—134.
Goldkorn, L.: Presse méd. **1935 II**, 2094—2096.
Gounelle, H.: Paris méd. **1931 II**, 149—152.
Graubner, E.: Čas. lék. česk. **1936**, 1272—1273.
Greppi, E.: Arch. Pat. e Clin. med. **11**, 283—330 (1931).
Hallé, J., J. Hutinelet, Y. Bureau: Bull. Soc. Pédiatr. Paris **28**, 177—185 (1930).
Halpin, J. A., J. W. Ellis and H. L. Puckett: Amer. J. Surg., N. S. **23**, 547 bis 550 (1934).
Harkavy, J.: Arch. int. Med. **43**, 767—784.
Harrington, St. W.: Amer. Rev. Tbc. **24**, 612—625, 1931.
Hauschildt, Sigurd: Hosp. tid. **1931 I**, 342—344.
Hechtmann, G.: Vrač. Delo **14**, 877—884 (1931).
Herrmann, L. G. and E. Cutler: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **26**, 28—30 (1927).
Heuer, G. J.: Surg. etc. **52**, 394—405 (1931).
Heuer, G. J.: Surg. etc. **70**, 472—478 (1940).
Hrabovzky, Z. V.: Verh. internat. Kongr. Kurzwell. **1937**, 305—307.
Hudson, W. A.: Radiology **18**, 1—22 (1932).

Humbert, G.: Schweiz. med. Wschr. **1929 II**, 1059—1067.
Hutinel, J., R. Kourilsky et E. Nicolas: Arch. Méd. Enf. **35**, 697—722 (1932).
Jacquelin, A. et A. Duruy: Ann. Méd. **26**, 432—453 (1929).
Jakovleva, A.: Vopr. Tbk. **6**, Nr. 11, 90—101 (1928).
Janas, At.: Spital **49**, 337—339.
Iljašenko, N.: Odesskij med. Ž. **4**, 36—48 (1929).
Iljašenko, N.: Mschr. Ohrenheilk. **64**, 1161—1168, 1340—1348 (1930).
Juzbašić, D. M.: Chirurg **10**, 508—510 (1938).
Kollmeier, K.: Münch. med. Wschr. **1938 I**, 179—181.
Kline, B. S. and S. S. Berger: Arch. Surg. **18**, 481—489 (1929).
Krampf, F.: Med. Klin. **1929 II**, 1819—1820.
Krohn, G.: Med. Klin. **1932 II**, 1141—1142.
Kušev, M.: Vestn. Chir. **14**, **42**, 3—11 (1928).
Kušev, M.: Verh. d. 2. Ärztekongr. d. Wolgagebiets, Saratov, Sitzg. v. 4.—9. VI. 1927.
Lagos, F. M.: Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **2**, 61—93.
Laguna, C.: Progr. Clinica **39**, 184—202 (1931).
Lambert, R. V. S.: Laryngoscope **39**, 224—227 (1929).
Lambert, A. V. S. and Carnes Weeks: Arch. Surg. **18**, 516—519 (1929).
Landau, A., M. Fejgin et J. Bauer: Presse méd. **1931 I**, 523—525.
Landau, A. et St. Kaminer: Presse méd. **1932 II**, 1240—1243.
Landau, A., E. Steffen and J. Gryfenberg: Polska Gaz. lek. **1936**, 769—773.
Lavrov, V. V. und V. J. Fridkin: Vestn. Chir. **56**, 704—718 (1938).
Lažaro, F.: Rinasc. med. **12**, 81 (1935).
Lebsche, M.: Münch. med. Wschr. **1932 I**, 593—596.
Le Fort, R.: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **55**, 510—516 (1929).
Léon-Kindberg, M. et A. Soulas: Presse méd. **1930 II**, 1591—1596.
Léon-Kindberg, M. et R. Monod: Paris: Masson et Cie. 1932.
Lewkowitz: Internat. Z. Ohrenkeilk. **35**, 325—332 (1932).
Lezius: Zbl. Chir **1935**, 531.
Liberti, R.: Policlinico Sez. prat. **1931 I**, 691—698.
Lilienthal, H.: Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **2**, 7—54 (1932).
Lilienthal, H.: Surg. etc. **53**, 788—796 (1931).
Löffler, L.: Dtsch. Z. Chir. **242**, 570—579 (1934).
Loreti, M.: Clinica chir. N. S. **8**, 1105—1114 (1932).
Lucherini, T.: Boll. Accad. Lancis. Roma **7**, 161—193 (1934).
Lucherini, T.: Policlinico Sez. prat. **1933**, 1715—1721.
Lueth, H. C. and C. Sutton: J. Labor. a. clin. Med. **21**, 1056—1064 (1936).
Machold, K.: Dtsch. med. Wschr. **1934 II**, 1043—1046.
Magnoni, F.: Policlinico Sez. prat. **1935**, 1593—1597.
Malan, A.: Boll. Soc. piemont. Chir **1**, 122—137 (1931).
Matarese, V.: Boll Accad. Lancis. Roma **7**, 248 (1934).
Matolay, G.: 15. Verh. ung. Ges. Chir., Sitzg. v. 27.—29. V. 1929.
Mattei, V.: Clin. med. ital. N. S. **62**, 156—159 (1931).
Maurer, A. et J. Rolland: Paris méd. **1935 I**, 158—161.
Maxwell, J.: Quart. J. Med., N. S. **3**, 467—522 (1934).
Minervini, R.: Rinasc. med. **6**, 386—387 (1929).
Minervini, R.: Gazz. internaz. med.-chir. **38**, 251—252 (1930).
Minet, J: Progrès méd. **1931 II**, 1685—1689.
Mingo, J.: Prensa méd. argent. **1935 I**, 90—93.

Moccia, G.: Arch. Soc. ital. Chir. **1938**, 818—826.
Moersch, H. J.: Ann. Surg. **93**, 1126—1131 (1931).
Monod, R.: Rev. de Laryng. etc. **53**, Suppl-Nr, 60—68 (1932).
Monod, R.: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **59**, 779—788.
Muller, G. P.: Ann. Surg. **91**, 361—366 (1930).
Nagel, F.: Dtsch. med. Wschr. **1931 II**, 1850—1853.
Nanu-Muscel, J. et N. Stoichitza: Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **5**, 295 bis 312 (1930).
Neuhof, H. and A. S. W. Touroff: Surg. etc. **63**, 353—368 (1936).
Neuhof, H. and H. Wessler: J. thorac. Surg. **1**, 637—649 (1932).
Neumann, W.: Wien. klin. Wschr. **1930 I**, 261—262.
Nissen, R.: Chirurg **1**, 1153—1165 (1929).
Nissen, R.: Schweiz. med. Wschr. **1937 I**, 6—7.
Nubert, G. et D. Branisteanu: Presse méd. **1930 I**, 132—134.
Oleh, J. Y. and H. C. Ballon: Arch. Surg. **19**, 1568—1594 (1929).
Osipov, P.: Kazan. med. Ž. **1**, 48—53 (1936).
Overholt, R. H.: J. thorac. Surg. **3**, 134—152 (1933).
Paolucci, R.: Lotta Tbc. **6**, 3—26 (1935).
Paolucci, R.: Dtsch. med. Wschr. **1938 II**, 1637—1640.
Pascanu, O. et N. Raduilescu: Bull. Soc. méd. Hôp. Bucarest **21**, 26—48 (1939).
Peco, G. und F. E. Secco: Semana méd. **1930 I**, 513—523.
Petrov, V.: Klin. Med. **12**, 1900—1902 (1935).
Pinchin, A. J. and H. V. Morlock: Lancet **1930 II**, 842—845.
Pinchin, A. J. and H. V. Morlock: Lancet **1935 I**, 1369—1373.
Porto, G.: Rev. oto-Laryng. São Paulo **4**, 1567—1600.
Pratten, F. H. and L. C. Fallis: Canad. med. Assoc. J. **20**, 638—639 (1929).
Priesel, R.: Kinderheilk. **107**, 204—216 (1936).
Proby, H.: Bronchoscopie etc. Nr. **2**, 142—153 (1934).
Proust, Maurer et Rolland: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 1180—1182 (1932).
Proust, R.: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **58**, 1218 (1932).
Pruvost, P. et M. Leblanc: Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **10**, 242—246 (1935).
Rabuffetti, L.: Arch. méd. Hosp. Ramos. Mejia **15**, 452—460 (1933).
Ragnotti, E.: Atti e Mem. Soc. Lomb. Chir. **4**, 321—330 (1936).
Rahier, Ch.: Le Scalpel **1930 I**, 688—691.
Ranson, F. T.: Chin. med. J. **55**, 125—138 (1939).
Razemon, P.: Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **5**, 32—56 (1930).
Riccioli, E.: Policlinico Sez. prat. **1928 II**, 1982—1985.
Rizzo, J., J. Gamalero und Ti. di Matteo: Semana méd. **1937 II**, 110—114.
Rosal, C. L.: An. Hosp. Cruz y Pablo Barcelona **4**, 370—374 (1930).
Rosenblatt, M. B.: J. thorac. Surg. **9**, 294—321 (1940).
Roth, J. and M. Ungar: Polska Gaz. lek. **1929 II**, 800—802.
Ruggieri, E.: Alch. Soc. ital. Chir. **1933**, 913—928.
Ruppe, Ch. et Lambling: Revue de stomat **30**, 726—733 (1928).
Russo, P.: Rinasc. med. **8**, 220—222 (1931).
Sack, J. und M. Oifebach: Kazan. med. Ž. **9**, 886—895 (1930).
Saidman, M.: Warszaw. Czas. lek. **8**, 676—677 (1931).
Santy, P.: J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. Nr. **7**, 220—222.
Sauerbruch, F.: Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir. **2**, 59—60 (1932).
Sauerbruch, F.: Chirurgie der Brustorg. 3. Aufl. B. 1.
Scalabrino, R.: Arch. Ist. biochim. ital. **4**, 23—110 (1932).

Scarff, J. E.: Arch. Surg. **18**, 1960—1983 (1929).
Schaack, V.: Sovet. vrač. Gaz. **13/14**, 595—601 (1933).
Schall, le Roy, A.: Arch. of Otolaryng. **11**, 300—303 (1930).
Schindling, K.: Münch. med. Wschr. **1938 I**, 918—919.
Schliephake, E.: Med. Klin. **1936 I**, 380—386.
Scrimger, F. A. C.: Arch. Surg. **19**, 1313—1321 (1929).
Sergent, E., A. Baumgartner et R. Kourilsky: Presse méd. **1931 II**, 1461 bis 1464.
Sergent, E.: Presse méd. **1932 I**, 273—276.
Serio, F.: Erg. inn. Med. **42**, 376—462 (1932).
Serio, F.: Riforma med. **1929 I**, 451—457.
Siebert, P.: Fortschr. Ther. **8**, 228—230 (1932).
Simon, G.: Prakt. Tbk. bl. H. **11**, 163—170 (1930).
Simon, R. et E. Magrou: Presse méd. **1935 II**, 1551—1554.
Soulas, A.: Progrès med. **1930 II**, 1361—1365.
Spasokukockij, S.: Verh. d. 2. Ärztekongr. d. Wolgagebiets, Saratov, Sitzg. v. 4.—9. VI. 1927.
Spector, H. J.: J. amer. med. Assoc. **95**, 789—794 (1930).
Spuric, V.: Srpski Arch. Lekarst **34**, 904—920 (1932).
Stekelis, R.: Odesskij med. Ž. **4**, 29—35 (1929).
Stenbock, J. B.: Amer. J. Surg. N. S. **30**, 356—358 (1935).
Stoichita, N.: Rev. stünt. med. **20**, 1493—1511 (1931).
Stoichita, N.: Presse med. **1935 I**, 1008—1010.
Stern, Leo: J. thorac. Surg. **4**, 547—557 (1935).
Strauch, F. W.: Dtsch. med. Wschr. **1936 II**, 1423—1424.
Tal, E.: Nov. chir. Arch. **30**, 390—402 (1934).
Tavrovskij, M.: Nov. chir. Arch. **20**, 597—601 (1930).
Toscheff, H.: Clin. bulgar. **10**, 207—218.
Travassos, G.: Rev. brasil. Tbc. **2**, Nr. 7, 83—108.
Trefilov, V.: Sovet. vrač. Gaz. **1935**, 1735—1744.
Tripodi, M.: Policlinico Sez. prat. **1935**, 1588—1593.
Troell, A.: Acta med. Skand. (Stockh.) **75**, 193—197 (1931).
Tussinskij, M.: Sovet. vrač. Gaz. **13/14**, 589—595 (1933).
Vaccarezza, R. A.: Semana med. **1933 II**, 1657—1675.
Varney, P. L.: Arch. Sug. **19**, 1602—1617 (1929).
Vezér, V.: Čas. lék. česk. **1930 I**, 297—299.
Vièl, E.: Dtsch. med. Wschr. **1935 II**, 1806—1807.
Vorošilskij, J.: Odesskij med. Ž. **5**, 301—306 (1930).
Wamsteker, X.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1935**, 2756—2770.
Wehmeyer, A.: Med. Klin. **1929 I**, 1465—1467.
Weitz, W.: Med. Klin. **1933 II**, 1035—1038.
Woroschilsky, J.: Ther. Gegenw. **71**, 342—345 (1930).
Woytek, G.: Zbl. Chir. **1930**, 2785—2790.
Wustmann, O.: Dtsch. Z. Chir. **220**, 89—108 (1929).
Yankaver, S.: Laryngoscope **39**, 215—223.
Yates, J.: Arch. Surg. **25**, 257—272 (1932).
Zorzoli, P.: Boll. Soc. med.-chir. Pavia **42**, 581—587 (1928).
Zyrlina, D.: Nov. chir. Arch. **35**, 44—57 (1935).

Lebenslauf

Am 20. August 1917 wurde ich als Sohn des Bankbeamten Wilhelm Höfel und seiner Ehefrau Luise geb. Appel in Wiesbaden geboren.

Ab Ostern 1923 besuchte ich 4 Jahre die Volksschule. Im Frühjahr 1936 bestand ich am. Städtischen Reform-Realgymnasium in Wiesbaden die Reifeprüfung.

Vom April bis Oktober 1936 genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht. Anschließend leistete ich vom Oktober 1936 bis März 1938 meinen Wehrdienst ab.

Seit April 1938 studierte ich in Frankfurt am Main Medizin. Ein vorklinisches Semester verbrachte ich in München. Im März 1940 bestand ich in Frankfurt a. M. das Physikum.

Seit Frühjahr 1941 bin ich wieder bei der Wehrmacht.

42/15